

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2014

Thèse N° 003/14

LA DOULEUR NEUROPATHIQUE DANS UN SERVICE DES URGENCES MAROCAIN (A propos de 190 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/01/2014

PAR

Mlle. KOUARA SARA

Née le 22 JUILLET 1988 à Rabat

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Douleur neuropathique - Questionnaire Dn4 - Prévalence - Douleur aigue

JURY

M. BENCHEKROUN BELABBES ABDELATIF.....	PRESIDENT
Professeur de Chirurgie Générale	
M. LAHCEN BELYAMANI.....	RAPPORTEUR
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. KHATOUF MOHAMMED.....	} JUGES
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. BENZAGMOUT MOHAMMED.....	
Professeur agrégé de Neurochirurgie	

PLAN

INTRODUCTION	2
MATERIELS ET METHODES	4
I. METHODE D'ETUDE.....	5
II. DEROULEMENT DE L'ENQUETTE.....	5
III. ANALYSE DES RESULTATS.....	6
RESULTATS.....	7
1) LA DESCRIPTION DE LA POPULATION ETUDIEE	8
2) LES FACTEURS LIES A LA DOULEUR NEUROPATHIQUE	14
3) LES CARACTERISTIQUES DE LA DOULEUR NEUROPATHIQUE	17
4) LES MECANISMES DE LA DOULEUR NEUROPATHIQUE	18
DISCUSSION	19
CONCLUSION.....	30
RESUME.....	32
BIBLIOGRAPHIE.....	36
ANNEXE	40

INTRODUCTION

Les douleurs neuropathiques, liées à une lésion du système nerveux, sont le plus souvent intenses, d'évolution chronique et sont parmi les plus difficiles à traiter.

Les tableaux cliniques sont très souvent complexes puisque, chez un même patient, on peut observer une association de différents symptômes comprenant des douleurs spontanées continues et/ou paroxystiques, mais aussi des douleurs provoquées : allodynie (douleur évoquée par des stimulations normalement non douloureuses) et hyperalgésie (augmentation de la réponse à des stimulations faiblement douloureuses). [1] [2]

Ces différents phénomènes peuvent être évoqués par des stimulations mécaniques (frottement, pression) ou thermiques (froid, chaud). On peut parler alors d'allodynie ou d'hyperalgésie mécanique statique (pression), dynamique (frottement), thermique au chaud et au froid. Ces douleurs sont caractérisées par leur évolution chronique et leur résistance au traitement médical. En effet, elles ne répondent pas ou peu aux traitements antalgiques usuels (anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS], paracétamol, salicylés) et souvent de façon modeste aux antidépresseurs ou aux antiépileptiques, qui représentent pourtant les traitements de référence de ce type de douleurs [3].

La douleur neuropathique est présente dans 7% à 8% de la population générale [4] et [5], On estime que seulement 40 à 50 % des patients sont soulagés de façon satisfaisante avec les traitements recommandés [6].

La douleur neuropathique a été peu étudiée dans le cadre des urgences où la douleur est le plus souvent aiguë et supposée nociceptive.

L'objectif de ce travail est de déterminer la prévalence et le profil épidémiologique des douleurs neuropathiques aux urgences de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de rabat tout en utilisant le questionnaire DN4.

MATERIELS ET METHODES

I. METHODE D'ETUDE :

Il s'agit d'une étude prospective observationnelle, réalisée durant sept jours, du 15 au 21 octobre 2012, pendant les heures ouvrables de 10 heures à 14 heures.

II. DEROULEMENT DE L'ENQUETE

Deux médecins ont interrogé et examiné tous les patients qui se présentent au service des urgences médicochirurgicales de l'hôpital militaire Mohammed V de Rabat et qui consultent pour douleur.

Une fiche d'exploitation (annexe 1) a été remplie, comportant le questionnaire de douleur neuropathique (DN4) (annexe 2) ainsi que les questions suivantes : les antécédents du patient à la recherche des facteurs de risque pour les douleurs neuropathique, les caractéristiques de la douleur notamment la durée et le site, le mécanisme d'apparition, la prise des antalgiques habituelles et l'évaluation de l'intensité de la douleur par l'échelle verbale simple (EVS) à l'admission (annexe3).

Tous les patients ont reçu une formation de l'utilisation de l'échelle verbale simple par le même médecin urgentiste.

Un autre médecin urgentiste qui a examiné tous les patients de l'étude et qui a rempli le questionnaire.

III. ANALYSE DES RESULTATS

L'analyse statistique a été réalisée en utilisant le logiciel SPSS version 10.0.

Les résultats ont été exprimés en effectif avec pourcentage pour les variables qualitatives et en moyenne plus ou moins écart type pour les variables quantitatives. Pour les comparaisons, on a utilisé le test de KHI 2, test exact de Fisher et le test T de Student en fonction des conditions d'application de chaque test.

RESULTATS

1. DESCRIPTION DE LA POPULATION ETUDIEE

Durant cette période, 282 patients ont été interrogés. Sur 232 se déclarant douloureux, seuls 190 fiches ont été exploitables (42 exclus). 56 patients (soit 29,5 %) ont eu un score DN4 supérieur ou égal à quatre donc présentant une composante de douleurs neuropathiques.

Tableau 1 : les caractéristiques de la population étudiée

CARACTERISTQUES	
Age, moy \pm ET	46 ,68 (14,91)
Sexe masculin n (%)	112 (58,9)

L'âge moyen de la population étudiée est de 46, 68 ans, avec un écart type de 14 ,91.

112 des personnes interrogées, sont de sexe masculin, représentant environ 58,9 %.

Tableau 2 : les facteurs de risques de la douleur neuropathique chez la population étudiée

FACTEURS DE RISQUES		
Diabète n (%)	22	(11,6)
Cancer n (%)	10	(5,3)
Chimiothérapie n (%)	6	(3,2)

11,6% des patients interrogées sont diabétiques (22patients), 5,3% présentent un cancer (10 patients), et 3,2% sont sous ou ayant bénéficié d'une chimiothérapie (6 patients).

Tableau 3:le début de douleur chez la population étudiée

Début de la douleur :	
Aigue (< 1 mois), n (%)	146 (76,3)
Chronique (> 1 mois), n (%)	44 (23,7)

On observe que, dans plus des deux tiers de la population étudiée, la douleur est aigue : c'est-à-dire une douleur survenue moins d'un mois.

Tableau 4 : la cause de la douleur chez la population étudiée

Cause de la douleur :	
Traumatique n (%)	76 (40)
Non traumatique n (%)	114 (60)

Dans la population étudiée, la cause de la douleur est plus non traumatique dans 60% des cas (soit 114patients), que traumatique 40% des cas (76 patients).

Tableau 5 : l'intensité de la douleur chez la population étudiée

Intensité de la douleur		
Faible n (%)	2	(1,1)
Modérée n (%)	106	(55,7)
Intense n (%)	80	(42,1)
Très intense, n (%)	2	(1,1)

On constate que la douleur est modérée dans 55,7% des cas, intense dans 42,1% des cas, et faible ou bien très intense dans 1,1% des cas.

Tableau 6:la localisation de la douleur chez la population étudiée

Localisation de la douleur		
Tête n (%)	8	(4,2 %)
Cou n (%)	20	(10,5)
Membres n (%)	76	(40)
Epaule n (%)	6	(3,2)
Thorax n (%)	12	(6,3)
Abdomen n (%)	14	(7,3)
Dos n (%)	6	(3,2)
Région lombaire n (%)	44	(23,1)
Cou + thorax n (%)	2	(1,1)
Thorax + dos n (%)	2	(1,1)

Les résultats montrent que dans l'ensemble de la population étudiée (190 patients), La douleur est localisée le plus fréquemment au niveau des membres dans 40 %, et au niveau de la région lombaire dans 23 ,1%.

2. LES FACTEURS LIES A LA DOULEUR NEUROPATHIQUE

56 patients (soit 29,5 %) ont eu un score DN4 supérieur ou égal à quatre donc présentant une composante de douleurs neuropathiques.

Parmi eux, 24 patients présentaient des facteurs de risques pour la douleur neuropathique : le diabète sucré (12), cancer (8), chimiothérapie (4).

Sur les 56 cas de douleur neuropathique, seuls 20 patients présentaient des douleurs chroniques (35,7 %) et 36 se plaignaient de douleurs aiguës (64,3 %) (C'est-à-dire une douleur survenue en moins d'un mois).

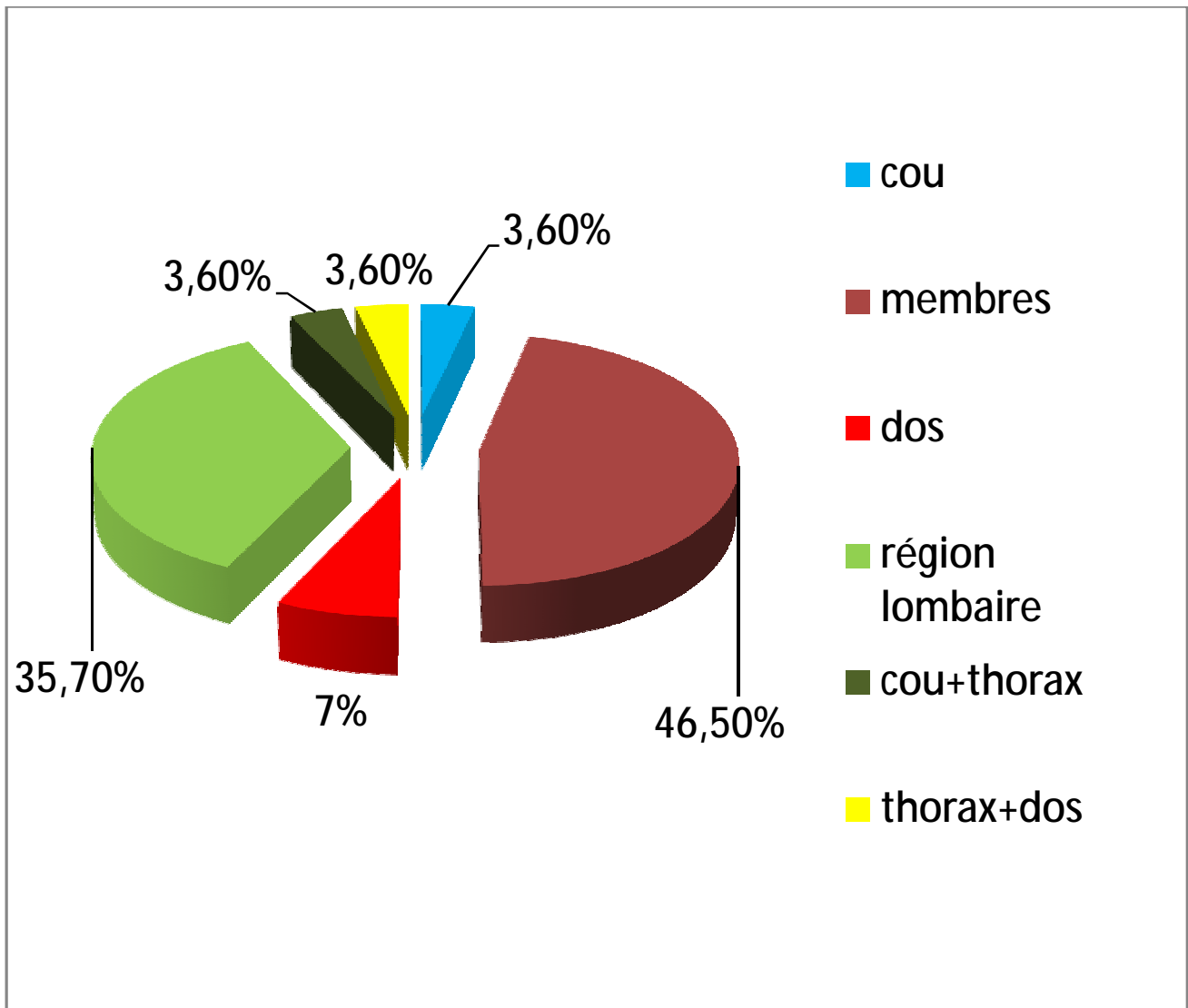
Les principaux facteurs associés aux douleurs neuropathiques étaient les suivants : l'âge élevé (51,18 plus ou moins 14,42), la douleur aiguë (64,3 %), l'intensité de la douleur (57,1 %), la localisation au niveau des membres (46,4 %), les lombosciatalgies (28,6 %), les fractures (21,4%).

Le diabète et le cancer ne présentait respectivement que 21,4 % et 14,3 %.

La localisation était le plus souvent située au niveau des membres dans 26 cas (46,4 %) et la région lombaire dans 20 cas (35,7 %). (Voir graphique 1).

Tableau 7 : les résultats de l'exploitation chez les personnes présentant une douleur neuropathique

Caractéristiques	DN (56)	n/N (%)
• Age, moy ± ET	51,18	(14,42)
• Sexe		
Masculin	28	(50)
Féminin	28	(50)
• Diabète	12	(21,4)
• Cancer	8	(14,3)
• Chimiothérapie	4	(7,1)
• Antalgiques	28	(50)
• Chir ancienne	4	(7,1)
• Début de la douleur		
Aigue (< 1 mois)	36	(64,3)
Chronique (> 1)	20	(35,7)
• Traumatisme		
Oui	12	(21,4)
Non	44	(78,6)
• Intensité de la douleur		
Faible	0	(0)
Modérée	24	(42,9)
Intense	32	(57,1)
Très intense	0	(0)



Graphique 1 : Localisations de la douleur neuropathique

On observe que les localisations de la douleur neuropathique les plus fréquentes siègent au niveau des membres dans presque la moitié des cas, et au niveau de la région lombaire dans 35,7%.

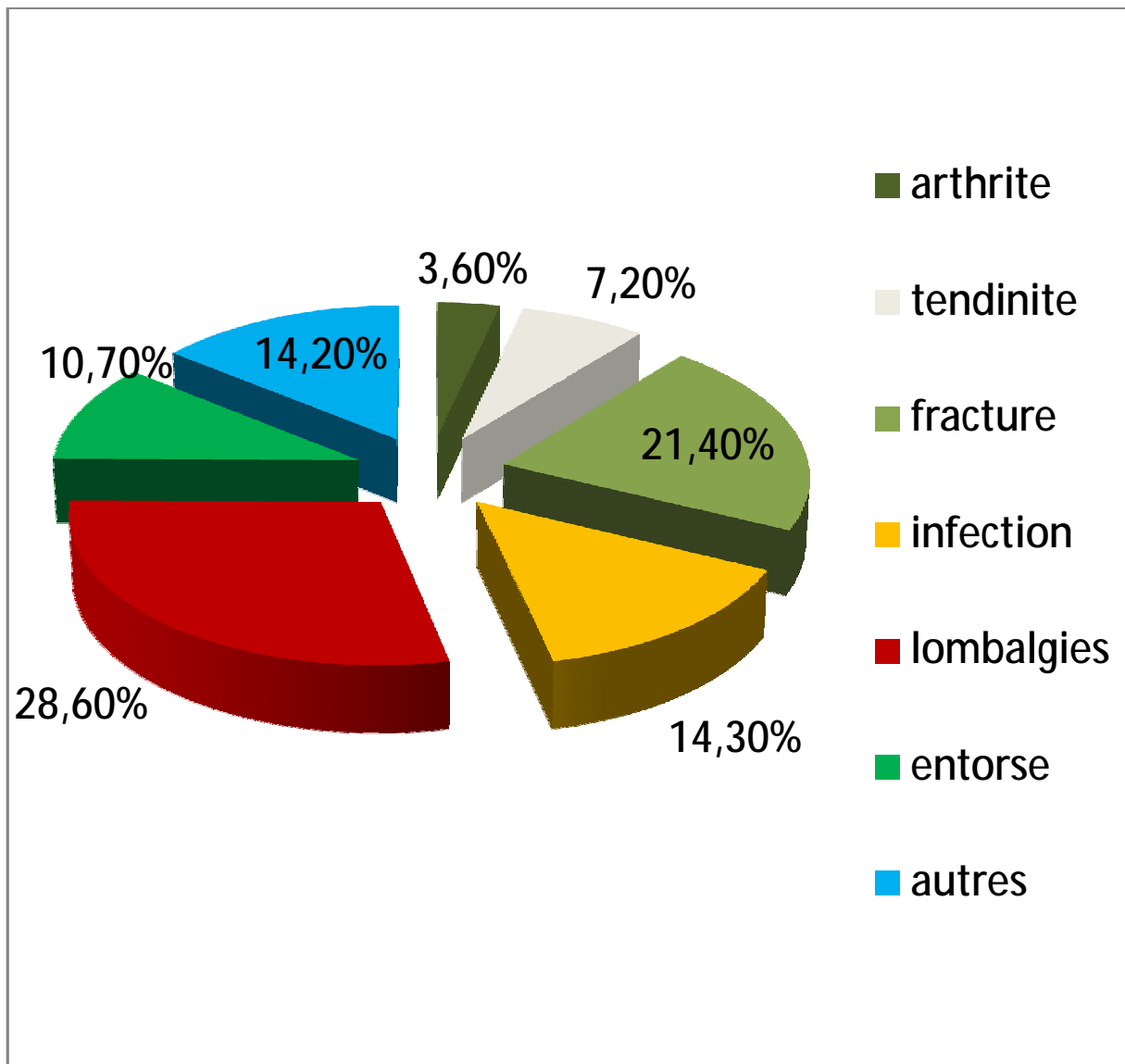
3. LES CARACTERISTIQUES DE LA DOULEUR NEUROPATHIQUE

Les caractéristiques les plus fréquemment retrouvées chez les patients présentant des DN sont : les fourmillements (75 %), les décharges électriques (71,4 %) et l'engourdissement (71,4 %) et les brûlures (67,9 %). (Voir tableau 8)

Tableau 8 : les résultats du questionnaire DN4 de la douleur neuropathique dans la population étudiée

Caractéristiques de DN	Total n (%)	DN n/N (%)	Pas de DN n/N (%)
Brûlures	74 (38,9)	38/56 (67,9)	36/134 (26,9)
Froid douloureux	36 (18,9)	30/56 (53,6)	6/134 (4,5)
Déch électriques	90 (47,4)	40/56 (71,4)	50/134 (37,3)
Fourmillements	68 (35,8)	42/56 (75)	26/134 (19,4)
Picotements	46 (24,2)	26/56 (46,4)	20/134 (14,9)
engourdissements	78 (41,1)	40/56 (71,4)	38/134 (28,4)
Démangeaisons	20 (10,5)	18/56 (32,1)	2/134 (1,5)
Hypoesthésie au tact	36 (18,9)	30/56 (53,6)	6/134 (4,5)
Hypoésth à la piqûre	26 (13,7)	26/56 (46,4)	0/134 (0)
Douleur au frottement	50 (26,3)	26/56 (46,4)	24/134 (17,9)

4. LES MECANISMES DE LA DOULEUR NEUROPATHIQUE



Graphique 2 : mécanismes de la douleur neuropathique

Plusieurs mécanismes peuvent induire la douleur neuropathique, dont les lombalgies constituent presque le 1/3 des cas, les fractures 21,40%, l'infection 14,30%, l'entorse 10,7%, tendinite 7,2%, et l'arthrite 3,6%.

DISCUSSION

Le terme de "douleur neuropathique " a été officiellement introduit en 1994 par l'Association Internationale pour l'étude de la douleur (IASP) pour remplacer l'ancienne dénomination de "douleur de désafférentation".

La définition qui fait encore autorité est « douleur initiée ou causée par une lésion primitive ou un dysfonctionnement du système nerveux ». La lésion nerveuse responsable de la douleur peut être périphérique (intéressant les nerfs, les racines, les ganglions sensitifs ou les plexus), ou centrale (intéressant la moelle épinière ou le cerveau). Dans ce dernier cas, la douleur neuropathique est désignée sous le terme de "douleur neuropathique centrale" ou "douleur centrale" [7].

D'un côté la douleur neuropathique dépend de modifications siégeant aussi bien sur le système nerveux périphérique que sur le système nerveux central. Les perturbations de l'excitabilité des afférences nociceptives sont le principal facteur chez l'homme de neuropathie douloureuse chronique. Les douleurs survenant indépendamment de tout stimulus et la plupart des hyperalgésies sont réduites ou abolies par des blocs anesthésiques sur le nerf périphérique mais persistent après bloc des afférences myélinisées non nociceptives [8] [9].

D'un autre côté, les modifications du système nerveux central sont à l'origine de divers types d'hyperalgésies mécaniques. La stimulation électrique des fibres myélinisées non nociceptives de grand calibre cause des dysesthésies douloureuses. De même, la douleur évoquée suit les fibres myélinisées rapides.

Ainsi, de légers stimuli mécaniques, activant uniquement les mécanorécepteurs, sont souvent perçus comme douloureux et l'activation des fibres Ab agit sur un système nerveux central sensibilisé.

Les fibres myélinisées de petit calibre et les fibres amyéliniques afférentes lésées deviennent le siège d'une sensibilité anormale et d'une activité progressive.

Les anomalies surviennent dans des zones différentes : la région lésée siège d'un névrome, le ganglion rachidien dorsal, les terminaisons sensibles projetant dans le nerf lésé. L'altération des canaux sodium paraît le point de départ de l'hyperactivité [10]. Le canal sodium embryonnaire de type III serait réexprimé dans les neurones sensitifs après axotomie chez l'animal adulte [11].

La méthode de *patch clamp* [12] met en évidence des modifications des courants sodiums après axotomie, ce qui pourrait être à l'origine d'une hyperexcitabilité. Par ailleurs, les canaux sodium résistant à la tétrodotoxine [13] seraient redistribués dans les neurones sensitifs nociceptifs, ce qui pourrait avoir des incidences thérapeutiques [14].

La redistribution des canaux résistant à la tétrodotoxine jouerait un rôle important dans la neuropathie douloureuse, la zone lésée étant le point de départ d'influx ectopiques. D'ailleurs, diverses études ont prouvé que les décharges ectopiques des neurones sensitifs altérés peuvent être réduites par blocage des canaux sodium (sensibles ou insensibles à la tétrodotoxine), sans bloquer les conduction axonales [15].

Il est également possible qu'une diminution de la conductance du potassium puisse contribuer à l'augmentation d'excitabilité des neurones sensitifs altérés.

Les substances pro-inflammatoires, les cytokines, le *tumor necrosis factor* à [16] peuvent déclencher des décharges ectopiques sur les neurones sensitifs. Chez l'animal, les catécholamines excitent les neurones sensitifs nociceptifs ou non nociceptifs dans le nerf périphérique ou le ganglion rachidien postérieur. Ceci pourrait rendre compte d'une composante sympathique dans le maintien de la douleur [17]. L'étude électro physiologique des ganglions rachidiens postérieurs après section montre une hypersensibilité du soma cellulaire aux catécholamines.

Les études de *patch clamp* montrent des courants cationiques déclenchés par la noradrénaline ou des courants potassiques pouvant contribuer à une excitation sensitive. La noradrénaline réduirait la conductance potassique sensible au calcium après suppression du courant type N du canal calcium.

D'autres mécanismes neurophysiologiques peuvent augmenter la décharge de neurones sensitifs altérés : le contact éphaptique entre axones lésés entraînant des décharges électriques entre les axones, l'*after discharge* croisée (*crossed after discharge*) entre axones démyélinisés de grand calibre avec activation des neurones dans les ganglions rachidiens postérieurs par excitation de neurones Voisins.

Cet effet est sans doute dû à une concentration accrue de potassium extracellulaire. Enfin, dans les lésions nerveuses focales, une accumulation de mécanorécepteurs peut être responsable du signe de Tinel.

Diverses douleurs trouvent leur origine dans le système nerveux central, à titre d'exemple les douleurs par simple frôlement cutané. Expérimentalement, on connaît la plasticité importante des cornes postérieures de la moelle lors de douleurs persistantes. Normalement, une stimulation brève des nocicepteurs entraîne une activation de courte durée des cornes postérieures.

Cette activation se produit par l'intermédiaire des acides aminés excitateurs, particulièrement du glutamate. Deux types de récepteurs "ion" troniques de glutamate sont présents dans la région post synaptique, les récepteurs de l'α-amino, 3-hydroxy 5 méthylisoxazole-4 *propionic acid* (AMPA) et du N méthyl-Daspartate (NMDA).

Après excitation brève des nocicepteurs, le glutamate est libéré et crée une dépolarisation post synaptique par l'intermédiaire des récepteurs AMPA. Une excitation prolongée active une cascade d'événements à l'origine d'une

augmentation de transmission synaptique et de dépolarisation prolongée des cellules post synaptiques.

À stimulation plus intense, la substance P est libérée par les fibres nociceptives afférentes. Elle dépolarise un nombre important de cellules en bloquant les canaux potassium par l'intermédiaire des récepteurs de neurokinine 1 qui appartiennent au groupe de récepteurs couplés à sept protéines Transmembranaires, et ce parallèlement à la dépolarisation due aux récepteurs AMPA. Ceci aboutit à l'élimination des blocs magnésium des récepteurs NMDA, ce qui permet alors au glutamate de générer des courants importants vers les récepteurs de glutamate. La sensibilité des récepteurs de glutamate peut également être modulée par phosphorylation grâce à divers mécanismes, en particulier l'activation de protéine kinase C, de tyrosine kinase ou de récepteur de facteur neurotrophique dérivé du cerveau [18].

Du fait de la complexité de ces transmetteurs agissant en parallèle dans la transmission synaptique des nocicepteurs, on ne peut pas éliminer ces mécanismes centraux par simple blocage des récepteurs NMDA. Une sur régulation de l'iso forme α de la protéine kinase est à l'origine de modifications importantes de la corne postérieure. Cette sur régulation s'accompagne chez l'animal de troubles comportementaux dus à l'hyperalgésie et d'une résistance à l'analgésie par opiacés, fréquente en clinique au cours des neuropathies douloureuses. De plus, les lésions des nerfs périphériques causent des modifications structurelles de la corne postérieure pouvant éventuellement entraîner une désinhibition ou des connexions synaptiques anormales. Chez l'animal, des neurones pycnotiques de la corne postérieure pourraient témoigner de lésions des inter neurones inhibiteurs. De telles modifications sont évitées par blocage d'une enzyme nucléaire réglant la toxicité induite par le glutamate.

Un autre mécanisme central est la prolifération (*sprouting*) des terminaisons des mécanorécepteurs dans la zone superficielle de la corne postérieure.

Cette prolifération pourrait être le point de départ de nouveaux contacts synaptiques avec des neurones centraux et pourrait expliquer les douleurs par frôlement cutané. On sait d'ailleurs que les lésions des afférences nociceptives amyéliniques sont responsables d'une prolifération centrale de fibres Ab intactes [19].

Une diminution du transport rétrograde de substances neurotrophiques comme le *nerve growth factor* ou le facteur neurotrophique dérivé de cellules gliales est probablement en cause dans les modifications structurales précédentes. Les cas de douleurs post herpétiques comportent ce type d'anomalies structurales. Toutefois, dans des cas différents, le mécanisme de sensibilisation centrale serait plus le fait d'une stimulation par les nocicepteurs afférents que d'une réorganisation structurelle permanente.

Les douleurs des neuropathies, symptômes sensitifs « positifs » [2] sont les unes spontanées, les autres provoquées.

Les paresthésies sont décrites comme des impressions de picotements, de fourmillements, d'eau qui coule survenant spontanément, sans stimulation des récepteurs sensitifs terminaux (comme le prouve la survenue de paresthésies distales après garrot chez les amputés). Elles sont plutôt la conséquence de décharges spontanées ectopiques dans le tronc nerveux. Les paresthésies ischémiques provoquées par garrot, qui augmente l'excitabilité des axones périphériques, varient dans le temps : d'abord sensations thermiques transitoires, puis impressions de vibration, d'engourdissement, de pseudo crampes, enfin sensation de picotements qui persistent longtemps.

La microneuronographie recueille des décharges spontanées dans le tronc nerveux et non dans les récepteurs. Les paresthésies sont souvent symétriques, prédominant dans la partie distale des membres inférieurs, s'étendant également aux extrémités supérieures.

Les divers symptômes sensitifs spontanés distaux sont habituellement décrits comme une sensation d'engourdissement des mains et des pieds, souvent qualifié de déficit moteur, avec impression de peau recouverte d'une membrane, d'un voile ou de gants. L'impression de marcher sur du coton ou sur des éponges est souvent signalée. Souvent, des dysesthésies et des paresthésies avec impression de brûlure des mains et des pieds (*burning feet*) sont ressenties.

Les troubles sensitifs distaux sont le plus souvent prédominants sur les membres inférieurs. Ils sont particulièrement marqués au cours des polyneuropathies nutritionnelles ou alcooliques et chez les diabétiques.

Des douleurs parfois violentes sont présentes au cours de certaines neuropathies sensitives. Elles sont de type et de siège variés suivant la topographie de l'atteinte nerveuse et suivant l'affection en cause. Elles sont particulièrement intenses chez les diabétiques, au cours de la maladie de Fabry, des polyneuropathies du thallium ou des substances adhésives.

L'origine exacte de la douleur au cours des polyneuropathies est mal connue. Parfois liée à la perte de contrôle des fibres de grand calibre, et elle est souvent secondaire à une altération des fibres de petit calibre (A, delta et C), par exemple au cours de l'amyloïdes. Dans d'autres cas, au cours des neuropathies diabétiques, nutritionnelles ou alcooliques, elle est la conséquence de décharges aberrantes venues de bourgeons nerveux de régénération. L'irritation et l'œdème du nerf rendent compte des douleurs des neuropathies inflammatoires. Les compressions ont un effet mécanique direct tandis que la causalgie résulte de

lésions partielles d'un gros tronc nerveux contenant des fibres autonomes. Les douleurs fulgurantes sont moins fréquentes dans les polyneuropathies que dans le tabès ou la névralgie du trijumeau.

Les impatiences des membres inférieurs sont fréquentes dans certaines circonstances, plus particulièrement chez les diabétiques. Elles sont surtout le témoin du syndrome des jambes sans repos.

Une autre variété de symptôme n'a pas une signification sensitive pure. Il s'agit des crampes qui sont secondaires à une activité électrique excessive et comportent une composante motrice. Elles sont fréquentes au cours des neuropathies périphériques, plus fréquentes dans les neuropathies génétiques que dans les neuropathies acquises. Les douleurs provoquées, c'est-à-dire créées ou exacerbées par des stimulations, sont de types variés.

Outre les paresthésies ischémiques précédemment signalées, la causalgie, en général post-traumatique, est une impression de brûlure cuisante du pied ou de la main. La douleur est exacerbée par toutes les stimulations, qu'elles soient mécaniques, thermiques ou purement psychiques, telles qu'une lumière brutale, une émotion, etc. Elle est calmée par l'application de compresses froides et humides. Le sujet immobilise son membre involontairement. Ceci est en partie à l'origine de troubles vasomoteurs et trophiques. La peau devient luisante, des sueurs importantes et malodorantes se produisent ainsi qu'une décalcification osseuse. Parmi les hyperalgésies thermiques, l'érythromélgie, parfois révélatrice de certaines neuropathies, est définie par la survenue d'accès de brûlures atroces, exagérés par la chaleur, durant quelques minutes à quelques heures. La coexistence d'une rougeur n'est pas constante, ce qui explique qu'un certain nombre de patients soient considérés comme purement névrotiques.

Pour le traitement, bien que les processus en cause énumérés ci-dessus paraissent aboutir à une hyperexcitabilité ou à une sensibilisation des voies nociceptives, la physiopathologie des neuropathies douloureuses reste mal connue et diffère pour chaque patient, des symptômes en apparence identiques pouvant résulter de mécanismes différents :

- Les antidépresseurs tricycliques sont considérés comme actifs dans environ 50 % des cas. Les antidépresseurs classiques semblent plus efficaces que les inhibiteurs de la réincorporation de la sérotonine.
- Les anticonvulsivants ont un effet comparable. Les plus anciens sont les hydantoïnes et la carbamazépine. Les nouveaux produits comme la lamotrigine ou la gabapentine auraient un effet supérieur.
- Les antagonistes des récepteurs NMDA comme la kétamine, l'amantadine, le dextrométorphan [21] peuvent réduire la douleur sans la faire totalement disparaître.
- L'action des opioïdes est très discutée avec des effets variables selon les séries. L'utilisation de morphine ou de fentanyl par voie intraveineuse est préconisée. L'acide alfa-lipoïque serait actif dans les neuropathies diabétiques douloureuses.
- La capsaïcine en application locale soulage les formes hyperesthésiques avec brûlures, surtout d'origine diabétique. Elle entraîne une déplétion en substance P.
- La mexilétine a un effet antalgique notable.
- La neuromodulation peut être utile dans des formes particulièrement rebelles de neuropathies douloureuses, en particulier diabétiques.

Dans notre étude, 29,5 % des patients consultants aux urgences pour douleurs présentaient une composante de douleurs neuropathiques. Une seule étude, à notre connaissance, a utilisé le questionnaire DN4 pour évaluer les caractéristiques de la douleur neuropathique [22].

Dans cette étude, 21 % des patients souffrant de douleur et consultants aux urgences ont une composante neuropathique.

La prévalence de la douleur neuropathique retrouvée dans les douleurs chroniques est presque similaire à notre étude (21 % et 25 %) [4][5].

Dans notre étude, l'âge moyen des patients présentant des douleurs neuropathiques était de $51,18 \pm 14,4$ ans. Dans l'étude [22], la prévalence était élevée chez les patients avec un âge situé entre 25 et 64.

Bien que la douleur neuropathique a été souvent liée à la chronicité de la douleur [3], Sur les 56 cas de douleur neuropathique rencontrés dans notre étude, seuls 20 patients présentaient des douleurs chroniques (35,7 %) et 36 se plaignaient de douleurs aiguës (64,3 %). Dans l'étude [22], 90 % des patients souffrant de douleurs neuropathiques avaient une douleur à caractère aigu.

Dans notre étude, ainsi que dans l'étude [22], la douleur neuropathique aux urgences était liée à l'intensité de la douleur à l'admission (respectivement 43,2 % et 57 %).

Les principaux facteurs associés aux douleurs neuropathiques, dans notre étude, étaient l'âge élevée, la douleur aiguë, l'intensité de la douleur, la localisation au niveau des membres, les lombosciatalgies, et les fractures. Le diabète et le cancer étaient très peu associés à cette douleur. Pour l'étude [22], les principaux facteurs étaient les mêmes sauf l'âge qui était jeune.

Pourtant notre étude a certaines limites. Premièrement, c'est une étude mono centrique dans une seule structure hospitalière. Et puis, durant la période de l'étude, on n'a pas interrogé la totalité des patients souffrant des douleurs ayant consulté aux urgences du fait de la charge du travail et du fait que le remplissage du questionnaire DN4 10 questions prend du temps.

CONCLUSION

Cette étude a donc permis de mettre en évidence une prévalence élevée d'une composante neuropathique dans les douleurs aiguës, ce qui nécessite une stratégie thérapeutique adéquate de la douleur aux urgences ainsi qu'une évaluation de cette douleur à la sortie pour voir l'efficacité du traitement et proposer certains traitements recommandés de la douleur neuropathique.

RESUME

RESUME

Introduction : L'objectif de notre étude était de déterminer la prévalence et le profil épidémiologique des douleurs neuropathiques aux urgences.

Matériel et méthode : Durant 07 jours, deux médecins ont interrogé et examiné des patients souffrant de douleur au service d'accueil des urgences et ont rempli une fiche d'exploitation comportant à côté du questionnaire douleur neuropathique quatre questions (DN4), les antécédents du patient et les caractéristiques de la douleur.

Résultats : Durant cette période, 282 patients ont été interrogés. Sur 232 se déclarant douloureux, seuls 190 fiches ont été exploitables (42 exclus). 56 patients (soit 29,5 %) ont eu un score DN4 supérieur ou égal à quatre donc présentant une composante de douleurs neuropathiques. Les principaux facteurs associés aux douleurs neuropathiques étaient les suivants : l'âge élevé (51,18 plus ou moins 14,42), la douleur aiguë (64,3 %), l'intensité de la douleur (57,1 %), la localisation au niveau des membres (46,4 %), les lombalgies (28,6 %), les fractures (21,4). Le diabète et le cancer ne présentait respectivement que 21,4 % et 14,3 %.

Conclusion : Cette étude a donc permis de mettre en évidence une prévalence élevée d'une composante neuropathique dans les douleurs aiguës, ce qui nécessite une stratégie thérapeutique adéquate de la douleur aux urgences.

المخلص

مقدمة : كان الهدف من دراستنا هو تحديد مدى الانتشار والنوعية الإبيديميولوجية للألم الأعصاب في المستعجلات.

المواد و الطرق : في 07 أيام ، قام طبيبين بطرح عدة أسئلة و فحص للمرضى الذين يعانون من آلام في قسم الطوارئ وتم ملأ الاستمارة التي تتضمن الاستبيان (ضN4) أربعة أسئلة ، إضافة إلى تاريخ المريض وخصائص الألم.

النتائج : خلال هذه الفترة، أجريت مقابلات مع 282 مريضا . 232 يعربون عن الأهم ؛ فقط 190 استمارة كانت صالحة للاستعمال (42استمارة تم استبعادها) . وكان 56 مريضا (29.5 %) على درجة ضN4 أكبر من أو يساوي أربع هدى ما يعني وجود عنصر من آلام الأعصاب . وكانت العوامل الرئيسية المرتبطة بآلام الأعصاب : السن المرتفعة (51.18 زائد أو ناقص 14.42) ، الألم الحاد (64.3 %)، و شدة الألم (57.1 %) ، الموقع في الأعضاء (46.4 %) ، وآلام الظهر (28.6 %) ، والكسور (21.4) .مرض السكري والسرطان لا يمتلكون على التوالي إلا% 21.4 , 3 % , 14 .

الاستنتاج : سمحت هذه الدراسة في تحديد انتشار عالي لعنصر الأعصاب في الألم الحاد ، الأمر الذي يتطلب وجود استراتيجيات علاجية ملائمة للألم في المستعجلات.

Summary

Introduction: The aim of our study was to determine the prevalence and epidemiological profile of neuropathic pain emergencies.

Materials and methods: In 07 days, two doctors interviewed and examined patients with pain at the emergency department and completed a form of exploitation including next neuropathic pain questionnaire four questions (DN4), history of patient and the characteristics of the pain.

Results: During this period, 282 patients were interviewed. 232 expressing painful, only 190 cards were usable (42 excluded). 56 patients (29.5%) had a DN4 score greater than or equal to four so having a component of neuropathic pain. The main factors associated with neuropathic pain were: the high age (51.18 plus or minus 14.42) , acute pain (64.3%), the intensity of pain (57.1%) , location at Member (46.4%) , back pain (28.6%) , fractures (21.4) . diabetes and cancer had respectively 21.4 % and 14.2%

Conclusion: This study allowed to identify high neuropathic component in severe pain prevalence, which requires an adequate therapeutic strategy pain emergencies.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] - Jensen TS, Gottrup H, Sindrup SH, Bach FW. The clinical picture of neuropathic pain. *Eur J Pharmacol* 2001;429:1-1
- [2] - Jensen TS, Baron R. Translation of symptoms and signs into mechanisms in neuropathic pain. *Pain* 2003;102:1-8
- [3] - Attal. N, Bouhassira. D. Traitement pharmacologique des douleurs neuropathiques. EMC neurologie 2005 ; 17-023-A-95
- [4] - Torrance N, Smith BH, Bennett MI, et al. The epidemiology of chronic pain of predominantly neuropathic origin. Results from a general population survey. *J Pain* 2006;7:281-9
- [5] - Bouhassira D, Lanteri-Minet M, Attal N, et al. Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. *Pain* 2008;136:380-7
- [6] - Attal N, Cruccu G, Haanpää M, Hansson P, Jensen TS, Nurmikko T, et al. EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain. *Eur J Neurol* 2006;13(11):1153-69
- [7] - Bouhassira D. Définition et classification des douleurs neuropathiques . *Presse Med* 2008; 37: 311-4
- [8] - Koltzenburg M, Torebjörk HE, Wahren LK. Nociceptor modulated central plasticity causes mechanical hyperalgesia in chronic neuropathic and acute chemogenic pain. *Brain* 1994 ; 45 : 1848-1855
- [9] - Ochoa JL, Yamitsky D. Mechanical hyperalgesias in neuropathic pain patients: dynamic and static subtypes. *Ann Neurol* 1993 ; 33 : 465-472
- [10] - Devor M, Lomazov P, Matzner O. Sodium channel accumulation in injured axons as a substrate for neuropathic pain. In : Bolvie J, Hansson P, Lindblom U eds. Touch, temperature, and pain in health and disease: mechanisms and assessments. Seattle : IASP Press, 1994 : 207-230

- [11] - Waxman SG, Kocsis JD, Black JA. Type III sodium channel mRNA is expressed in embryonic but not adult spinal sensory neurons, and is reexpressed following axotomy. *J Neurophysiol* 1994 ; 72 : 466-470
- [12] - Cummins TR, Waxman SG. Downregulation of tetrodotoxin-resistant sodium currents and upregulation of a rapidly repriming tetrodotoxin-sensitive sodium current in small spinal sensory neurons after nerve injury. *J Neurosci* 1997 ; 17 : 3503-3514
- [13] - Novakovic SD, Tzoumaka E, McGivern JG, Haraguchi M, Sangameswaran L, Gogas KR et al. Distribution of the tetrodotoxin-resistant sodium channel PN3 in rat sensory neurons in normal and neuropathic conditions. *J Neurosci* 1998 ; 18 : 2174-2187
- [14] - Dib-Hajj SD, Tyrrell L, Black JA, Waxman SG. NaN, a novel voltage-gated Na channel, is expressed preferentially in peripheral sensory neurons and down-regulated after axotomy. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998 ; 95 : 8963-8968
- [15] - Omana-Zapata I, Khabbaz MA, Hunter JC, Clarke DE, Bley KR. Tetrodotoxin inhibits neuropathic ectopic activity in neuromas, dorsal root ganglia and dorsal horn neurons. *Pain* 1997 ; 72 : 41-49
- [16] - Sorkin LS, Xiao WH, Wagner R, Myers RR. Tumor necrosis factor alpha induces ectopic activity in nociceptive primary afferent fibres. *Neuroscience* 1997 ; 81 : 255-262
- [17] - Treede RD, Davis KD, Campbell JN, Raja SN. The plasticity of cutaneous hyperalgesia during sympathetic ganglion blockade in patients with neuropathic pain. *Brain* 1992 ; 115 : 607-621

- [18] - Suen PC, Wu K, Levine ES, Mount HT, Xu JL, Lin SY et al. Brain-derived neurotrophic factor rapidly enhances phosphorylation of the polysynaptic N-methyl-D-aspartate receptor subunit 1. *Proc Natl Acad Sci USA* 1997 ; 94 : 8191-8195
- [19] - Mannion RJ, Doubell TP, Coggeshall RE, Woolf CJ. Collateral sprouting of uninjured primary afferent A-fibers into the superficial dorsal horn of the adult rat spinal cord after topical capsaicin treatment to the sciatic nerve. *J Neurosci* 1996 ; 16 : 5189-5195
- [20] - Dyck PJ, Thomas PK. Peripheral neuropathies. Philadelphia :WB Saunders, 1993
- [21] - Nelson KA, Park KM, Robinovitz E, Tsigos C, Max MB. High dose oral dextromethorphan versus placebo in painful diabetic neuropathy and postherpetic neuralgia. *Neurology* 1997 ; 48 : 1212-1218
- [22] - Lecomte F, Gault N, Koné V, Lafoix C, Ginsburg C, Claessens Y E, Pourriat J L, Vidal-Trecan G. Prevalence of neuropathic pain in emergency patients: an observational study. *American Journal of Emergency Medicine* 2010 ; 1-7

ANNEXE

La fiche d'exploitation (annexe 1)

Nom : Prénom :

Age : Sexe :

Antécédents : - Diabète :

- Douleur chronique :
- Cancer :
- Prise médicamenteuse :
- Infection chronique :
- Chirurgie ancienne :
- Autres :

Motif de consultation : - Douleur : Début :

- Localisation : Mécanisme :

Questionnaire DN4 :

Douleur neuropathique 10 questions (DN4) (annexe2)

Question 1 (*interrogatoire*) : la douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ?

	Oui	Non
1 - Brûlure	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
2 - Sensation de froid douloureux	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3 - Décharges électriques	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Question 2 (*interrogatoire*) : la douleur est-elle associée, dans la même région, à un ou plusieurs des symptômes suivants ?

	Oui	Non
4 - Fourmillements	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
5 - Picotements	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
6 - Engourdissements	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
7 - Démangeaisons	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>

Question 3 (*examen*) : la douleur est-elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence :

	Oui	Non
8 - Hypoesthésie au tact	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
9 - Hypoesthésie à la piqûre	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>

Question 4 (*examen*) : la douleur est-elle provoquée ou augmentée par :

	Oui	Non
10 - Le frottement	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>

Score du patient : 4 /10

Résultat : le diagnostic de douleur neuropathique (DN) est porté si le score du patient est égal ou supérieur à 4/10 (sensibilité de 83%, spécificité de 90%)

L'échelle verbale simple : EVS (annexe3)

Absence de douleur	0
Douleur faible	1
Douleur modérée	2
Douleur intense	3
Douleur extrêmement intense	4

L'échelle verbale simple permet d'apprécier la douleur ressentie du patient par palier. Chaque palier correspond à un score que le soignant demande au patient.

Age d'utilisation : A partir de 4 ans

Lieu d'utilisation : Toutes les structures de soins

Type de douleur recherchée : douleur aiguë, douleur chronique

But : évaluer l'intensité de la douleur

Score : De 0 à 4

Nombre d'items : 5 items descriptifs ordonnés : absence de douleur, douleur faible, douleur modérée, douleur intense, douleur extrêmement intense

Cotation : le patient choisit un qualificatif correspondant à l'intensité de sa douleur. A chaque qualificatif, un score est attribué de 0 (absence de douleur) à 4 (douleur extrêmement intense)

Seuil de prescription antalgique : une cotation supérieure à 1/4 nécessite une thérapeutique antalgique adaptée

Avantages : Echelle d'autoévaluation simple, reproductible, sensible aux variations d'intensité douloureuse, facile à comprendre.

Cette échelle verbale peut être utilisée chez les enfants à partir de 4 ans en utilisant des mots simples pour décrire l'intensité de la douleur (exemple pour le

petit enfant "un peu, moyen, beaucoup...", en joignant le geste à la parole ; chez l'enfant d'âge scolaire, "pas de douleur, un peu, moyen, beaucoup, très fort"). Cette échelle peut également être utilisée chez les personnes âgées avec régression cognitive.

Liste des abréviations

- DN : douleur neuropathique.
- IASP : l'Association internationale pour l'étude de la douleur.
- AMPA : a-amino, 3-hydro- 5 méthylisoxazole-4 *propionic acid*.
- NMDA : N méthyl-Daspartate.

Liste des tableaux

- Tableau 1 : les caractéristiques de la population étudiée.
- Tableau 2 : les facteurs de risque de la douleur neuropathique chez la population étudiée.
- Tableau 3 : le type de douleur chez la population étudiée.
- Tableau 4 : la cause de la douleur chez la population étudiée.
- Tableau 5 : l'intensité de la douleur chez la population étudiée.
- Tableau 6 : la localisation de la douleur chez la population étudiée.
- Tableau 7 : les résultats de l'exploitation chez les personnes présentant une douleur neuropathique.
- Tableau 8 : les résultats du questionnaire DN4 de la douleur neuropathique dans la population étudiée.

Liste des graphiques

- Graphique 1 : Localisation de la douleur neuropathique.
- Graphique 2 : mécanisme de la douleur neuropathique.